UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

**FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE**

ANNÉE 1949 **N. 4**

# Un Nouveau Moyen de Sensibilisation de l'Électro-Encéphalogramme chez les Épileptiques

## THESE

Pour le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

*Présentée et soutenue publiquement en janvier 1949*

PAR

**Jean COUREAU**

Membres du Jury

| | | |
|---|---|---|
| MM. | PLANQUES | *Président* |
| | BAISSET | |
| | GÉRAUD | *Assesseurs* |
| | DARDENNE | |
| | LAPORTE | *Suppléant* |

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6
—
1949

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

**FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE**

ANNÉE 1949 **N. 4**

# Un Nouveau Moyen de Sensibilisation de l'Électro-Encéphalogramme chez les Épileptiques

## THESE

Pour le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

*Présentée et soutenue publiquement en janvier 1949*

PAR

**Jean COUREAU**

Membres du Jury :

| | | |
|---|---|---|
| MM. | PLANQUES | *Président* |
| | BAISSET | *Assesseurs* |
| | GÉRAUD | |
| | DARDENNE | |
| | LAPORTE | *Suppléant* |

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6

1949

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

# FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de TOULOUSE

## TABLEAU DU PERSONNEL

| | |
|---|---|
| DOYEN | MM. CALVET. |
| ASSESSEUR | LEFEBVRE. |
| DOYENS HONORAIRES | BARDIER, GORSE. |

### PROFESSEURS HONORAIRES

| | | |
|---|---|---|
| MM. RISPAL. | MM. MERIEL. | MM. MAURIN. |
| LAFFORGUE. | CAUBET. | RIBAUT. |
| ARGAUD. | | SERR. |

### PROFESSEURS

| | |
|---|---|
| Clinique de neurologie et de psychiatrie | MM. RISER. |
| Clinique médicale | TAPIE, ROQUES. |
| Clinique obstétricale | GUILHEM. |
| Physiologie | SOULA. |
| Clinique chirurgicale et du cancer | DUCUING. |
| Physique biologique et médicale | BUGNARD. |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | NANTA. |
| Chimie et Toxicologie | BRUSTIER. |
| Pathologie générale et médecine expérimentale | SENDRAIL. |
| Clinique chirurgicale et gynécologique | LEFEBVRE. |
| Anatomie | LAZORTHES. |
| Histoire naturelle | DELAS. |
| Clinique médicale infantile et puériculture | SOREL (R.). |
| Pharmacie | CAUJOLLE. |
| Pathologie interne | MOREL. |
| Bactériologie, hygiène médecine sociale | ANDRIEU. |
| Clinique des maladies des voies urinaires | FABRE (P.). |
| Matière médicale | VINCENT. |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie | MERIEL. |
| Anatomie pathologique | FABRE (J.). |
| Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie | CALVET. |
| Clinique ophtalmologique | CALMETTES. |
| Chimie biologique | VALDIGUIE. |
| Médecine légale et du Travail | PLANQUES. |
| Histologie et embryologie | BROUSSY. |
| Médecine sociale | BOUNHOURE. |

### PROFESSEURS SANS CHAIRE

| | |
|---|---|
| Physiologie | M. BAISSET. |
| Anatomie | COULOUMA. |

### AGRÉGÉS

| | | | |
|---|---|---|---|
| Anatomie | | | N. |
| Histologie | | | BIMES (ch. d. f.). |
| Médecine | MM. GADRAT. DARNAUD. GERAUD. DARDENNE LAPORTE. | Chirurgie | MM. GRIMOUD. RIEUNAU. DIEULAFE. DAMBRIN (P.) |
| Ophtalmologie | | | MM. DEODATI. |
| Chimie médicale | | | VALDIGUIE. |
| Physique médicale | | | MARQUES. |
| Pharmacie | | | COUTURIER. |
| Chimie générale pharmaceutique | | | BLANC. |
| Histoire naturelle pharmaceutique | | | Mme DULUCQ-MATHOU. |
| Stomatologie | | | CADENAT. |

### COURS COMPLÉMENTAIRES

| | |
|---|---|
| Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes | MM. GUILHEM |
| Cours d'anatomie aux élèves sages-femmes | GUILHEM. |
| Chimie pathologique | VALDIGUIE. |
| Chimie minérale | BLANC. |
| Physique pharmaceutique | AUVERGNAT. |
| Dermatologie et syphiligraphie | BAZEX. |
| Législation pharmaceutique | BOUISSET. |
| Microbiologie | BOUISSET. |
| Clinique de la tuberculose | MOREL. DAMBRIN (P.). |
| Parasitologie | LASSERRE. |
| Botanique et Cryptogamie | Mme DULUCQ-MATHOU. |
| Chimie analytique | BLANC. |
| Hydrologie et Géologie | ASTRE. |
| Anatomie médico-chirurgicale | THOMAS. |
| Pharmacodynamie | BOUNHOURE. |
| Bactériologie et Hygiène | LAPORTE. |
| Urologie | LHEZ. |
| Ophtalmologie | DEODATI. |
| Neuro-Chirurgie | LAZORTHES. |
| Oto-Rhino-Laryngologique | CLAUX. |

Secrétaire de la Faculté..... M. ARGILAS

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

**La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.**
*(Délibération en date du 12 mai 1891)*

*JE DEDIE CE TRAVAIL :*

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Trop tôt ravi à notre affection. Modèle de bonté et de conscience professionnelle.

A MA MERE

Faible témoignage de ma profonde affection.

A MES GRANDS PARENTS

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRERE

Avec toute mon affection.

A LA MEMOIRE DE M^lle^ CLAVE

En témoignage de mon souvenir reconnaissant.

A NOTRE MAITRE
ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. PLANQUES

*Professeur de Médecine Légale*
*et de Médecine du Travail*

En hommage de respectueux attachement et de profonde reconnaissance pour un enseignement que j'espère bien ne jamais oublier.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAISSET
*Professeur de Physiologie*

MONSIEUR LE PROFESSEUR GERAUD
*Professeur Agrégé à la Faculté*

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARDENNE
*Professeur Agrégé à la Faculté*

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPORTE
*Professeur Agrégé à la Faculté*

Avec nos sentiments de bien vive reconnaissance.

A M^me^ F. ARPAILLANGE-GREZES-RUEFF

A MONSIEUR CH. GREZES-RUEFF

En témoignage de notre gratitude pour l'aide précieuse qu'ils ont bien voulu nous apporter dans la rédaction de ce travail.

A TOUS MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

A MES PARENTS

A MES AMIS

# Introduction

*Le diagnostic d'épilepsie est un diagnostic important et difficile :* important, *parce qu'il a pour le malade des conséquences graves : institution d'un traitement de longue durée, modification du genre de vie et parfois même des activités professionnelles.*

— difficile, *parce qu'en général, il repose uniquement sur l'interrogatoire du malade et de son entourage et qu'entre les crises, l'examen somatique est entièrement négatif.*

*C'est dire l'importance d'une preuve objective aussi valable qu'une perturbation du rythme cortical révélée par l'enregistrement des potentiels corticaux.*

*Cette preuve s'avère essentielle lorsqu'elle vient étayer les conclusions du médecin légiste et du médecin expert.*

*Elle n'est malheureusement pas constante et les statistiques anglo-saxonnes* (1, 2, 3) *et françaises* (4, 5, 6) *montrent qu'une fraction relativement importante de comitiaux avérés ont un électroencéphalogramme* (E.E.G.) *srictement normal.*

*Nous nous proposons, dans notre travail, de donner les bases d'une méthode qui nous a permis de réduire notablement le pourcentage des cas négatifs.*

PREMIÈRE PARTIE

# Quelques notions sur l'Electroencéphalographie dans l'épilepsie

## I. - L'Electro encéphalogramme dans la maladie épileptique

Dans le cadre de l'épilepsie-maladie, nous faisons entrer l'épilepsie dite cryptogénétique ou essentielle et l'épilepsie secondaire due à une lésion encéphalique fixée, acquise dans l'enfance, parce que ces deux sortes d'épilepsie se présentent en clinique sous de semblables aspects et posent les mêmes problèmes. Elles se traduisent par les crises convulsives généralisées du grand mal, les absences du petit mal ou les équivalents de l'épilepsie psychique. Ces paroxysmes cliniques constituent toute la maladie dont la durée s'étale sur toute une vie.

Nous éliminons du cadre de cette étude les épilepsies symptomatiques d'une lésion cérébrale évo-

lutive (abcès, tumeur, encéphalite, etc...) et d'autre part, nous avons volontairement laissé de côté l'épilepsie post-traumatique de l'adulte qui pose des problèmes de diagnostic, de localisation et de traitement particuliers.

Les sujets atteints d'épilepsie-maladie peuvent présenter sur leur tracé E.E.G. un certain nombre d'anomalies, étant bien entendu que ces mêmes anomalies peuvent aussi se voir dans les autres sortes d'épilepsie que nous n'envisageons pas ici. Si l'accord n'est pas encore réalisé quant à leur signification et leur classification, il semble qu'à l'heure actuelle, on attache à l'allure paroxystique et hypersynchrone de ces anomalies plus d'importance qu'à leur morphologie.

Ces anomalies sont multiples, constituant une véritable dysrythmie. Elles accompagnent constamment les crises cliniques et peuvent apparaître en dehors des crises, mais elles sont alors inconstantes, variables dans leur importance et leur durée, capricieuses dans leur apparition ; MM. BAUDOIN et FISGHOLD (7) ont formulé un certain nombre de règles précises concernant les conditions optima dans lesquelles doit être pratiqué l'examen E.E.G. des épileptiques. Ces auteurs insistent sur l'intérêt que présente la brièveté du délai séparant l'enregistrement E.E.G. d'un paroxysme clinique.

Il sembre que l'on puisse distinguer, du point de vue E. E. G., quatre types de malades :

*A*) Ceux dont l'E. E. G. présente des altérations sinon pathognomoniques, du moins très évocatrices de la comitialité, à savoir :

1° des pointes-ondes, isolées ou groupées ;

2° des « Spikes » ou pointes, isolées ou groupées ;

3° des bouffées d'ondes lentes d'allure sinusoïdale, de grande amplitude (250 à 300 micro-volts) et dont la fréquence est de 3 cycles par seconde (3 c./sec.) ;

4° des paroxysmes de « rythme alterne » constitué par la succession d'ondes lentes et amples séparées les unes des autres par une onde rapide, pointue et de faible amplitude ;

5° des bouffées d'ondes sinusoïdales de grande amplitude, d'une fréquence de 6 c./sec., en général associées à des ondes trapézoïdes plus lentes (4 c./sec.), l'ensemble constituant le type psychomoteur de Gibbs ;

6° des paroxysmes de rythme rapide de 14 à 25 c./sec.

7° des « Dents de scie », ondes pointues, « Sharp Waves » isolées ou groupées.

*B*) Ceux dont l'E.E.G. est franchement anormal mais ne présente pas de caractère paroxystique, ce qui rend son interprétation plus délicate. Ces tracés sont du type :

1° Rythme lent, permanent ou dominant, au-dessous de 8 c./sec. ;

2° Rythme rapide, permanent ou dominant, au-dessus de 14 c./sec.

D'après MM. Baudoin et Fisghold (8) et Cloche (9), la disparition du rythme de base et son remplacement par un rythme lent permanent est un signe de gravité.

*C*) Ceux dont l'E.E.G., faiblement anormal présente :

1° des ondes lentes issolées ;

2° des ralentissements de faible amplitude ;

3° un rythme par endroits un peu trop lent (entre 6 et 8 c./sec.) ou trop rapide (entre 12 et 14 c./sec.).

*D*) Ceux dont l'E.E.G. est normal et dont le pourcentage varie, suivant les statistiques, de 13 % (GIBBS, GIBBS et LENNOX), à 25 % (WILLIAMS).

D'après GIBBS, GIBBS et LENNOX (3), le pourcentage des enregistrements présentant des altérations paroxystiques franchement évocatrices de la comitialité est de :

51,3 % chez les enfants épileptiques,

29,2 % chez les adultes épileptiques,

38,5 % sur l'ensemble des épileptiques de tout âge.

Ces auteurs considèrent que l'E.E.G. n'a pas grande valeur chez 42 % des malades pour lesquels le diagnostic clinique d'épilepsie a été porté.

C'est pour faire apparaître des anomalies invisibles sur le tracé standard et donc diminuer cette marge importante qu'ont été étudiés et mis au point divers procédés dits « de sensibilisation » ou « d'activation » de l'électroencéphalogramme.

## II. - Les diverses méthodes de sensibilisation

Dans un article récent, KAUFMAN, MARSHALL et WALKER (10), font une revue générale des diffé-

rentes méthodes de sensibilisation ou « d'activation » de l'E.E.G. Ces méthodes sont les suivantes :

### A. — L'HYPERPNÉE

Etudiée depuis fort longtemps par COLLIP, puis par FOERSTER, l'hyperpnée fut d'abord utilisée comme épreuve fonctionnelle pour provoquer l'apparition d'un paroxysme clinique. En effet, l'hyperventilation pulmonaire pendant une durée de 3 à 6 minutes provoque une perturbation de l'équilibre acide-base du sang dans le sens d'une alcalose gazeuse favorable au déclenchement des crises convulsives. En fait, les crises cliniques déclenchées par l'hyperpnée sont très rares. Mais cette méthode s'est révélée excellente et d'un emploi commode en électroencéphalographie. (9, 10, 11).

D'après KAUFMAN, MARSHALL et WALKER (10), elle majore les anomalies électriques ou même les fait apparaître chez des épileptiques à tracés normaux, dans 20 à 35 % des cas. Elle présente un inconvénient sérieux : elle nécessite en effet la coopération et la bonne volonté des malades. Un certain nombre d'entre eux ne savent pas, ne peuvent pas ou ne veulent pas s'y soumettre. En outre, il n'existe pas de moyen pratique de mesurer les variations du pH cellulaire et l'enregistrement kimographique du volume d'air inspiré à chaque mouvement respiratoire n'est pas facilement réalisable dans la pratique courante. C'est donc une épreuve difficilement contrôlable. Néanmoins, en raison de son innocuité et de son efficacité réelle, elle doit être systématiquement pratiquée et c'est à juste titre qu'elle fait actuellement partie de l'examen standard.

## B. — Le Cardiazol

Le test du cardiazol, comme l'hyperpnée, fut d'abord proposé en tant qu'épreuve fonctionnelle (14-15) ; il repose sur la plus grande sensibilité des épileptiques à l'égard de cette drogue qui provoque l'apparition d'une crise convulsive pour des doses plus faibles chez les épileptiques que chez les sujets normaux. Malheureusement, l'écart entre les deux doses est trop peu important pour que l'on puisse accorder à ce test une précision suffisante et Delay (16) a pu dire : « j'ai expérimenté le test au cardiazol, j'ai dû y renoncer en raison de son imprécision. Il serait imprudent d'attacher à cette épreuve une signification médico-légale ».

Le test au cardiazol a été repris en E.E.G. par Kaufman, Marshall et Walker (10) chez les épileptiques post-traumatiques. Ces auteurs injectent 2 cc. à 10 % (200 mgr.) de « métrazol » aussi rapidement que possible dans la veine du pli du coude ; et dans les secondes qui suivent, ils injectent par la même voie une solution de gardénal (phénobarbital sodium) à la dose de 0 gr. 26 pour prévenir l'apparition possible de convulsions. Par cette méthode, ils arrivent à mettre en évidence des anomalies localisées à une région du cortex. C'est dans ce cas seulement que le test au cardiazol semble présenter une valeur certaine. En effet, Penfield et Erickson (17) déclarent que « le test est d'une valeur douteuse dans l'épilepsie puisqu'il déclenche des crisse aussi bien chez les épileptiques que chez les non-épileptiques ».

Il semble donc qu'en ce qui concerne l'épilepsie généralisée qui nous intéresse ici, on puisse faire au test par le cardiazol les mêmes objections au

point de vue clinique et au point de vue E.E.G.

Signalons cependant que la question n'est pas tranchée définitivement et qu'en ce moment, l'école Sainte-Anne à Paris, étudie le problème.

### C. — La Lobéline

L'épreuve à la lobéline a été étudiée au laboratoire de physique biologique de la Faculté de Toulouse (18).

L'injection intra-veineuse de lobéline (1/10 de milligramme par kg. de poids) détermine parfois une sensibilisation de l'E.E.G. des épileptiques se traduisant par la multplication et l'amplification des anomalies spontanées. Cette épreuve a l'avantage d'être d'application facile et rapide, les anomalies apparaissent quelques secondes après l'injection. D'autre part, la lobéline n'altère pas l'E.E.G. des sujets normaux.

Elle présente toutefois le gros inconvénient de provoquer une fois sur deux une crise de toux pénible pour le malade, entraînant par ailleurs l'apparition d'artefacts qui rendent l'interprétation du tracé difficile.

Une variante de cette méthode a été décrite par M. Fischgold qui injecte la lobéline par voie intramusculaire et lui associe l'épreuve à l'hyperpnée ; un quart d'heure après l'injection de lobéline, l'hyperpnée qui, pratiquée isolément, n'a pas altéré l'E.E.G., peut déclencher alors l'apparition d'anomalies importantes.

*D*) D'autres méthodes de sensibilisation ont été proposées. Elles sont souvent d'une réalisation dif-

ficile, elles donnent souvent des résultats décevants.

*Citons :*

1° Le test d'hydratation ou « Hydration Test » : suggéré par Mc. QUARRIE (19), il a été appliqué par PENFIELD et ERICKSON (20) de la façon suivante :

*a*) Ingestion de 3 à 6 litres de liquide par jour.

*b*) Injection de 0,5 cc. de « Pitressin » toutes les deux heures.

*c*) Régime très riche en Hydrates de Carbone.

Ce test donne des résultats inconstants et ne peut entrer dans la pratique courante.

2° L'Injection intra-veineuse d'alcool (10).

3° L'injection intra-veineuse de tri-dione (10).

4° L'injection intra-veineuse de cyanure de so dium (10 et 21).

5° L'injection intra-veineuse d'acétyl-Choline (10 - 22 - 23 - 24).

Enfin, toutes dernières venues parmi les méthodes de sensibilisation, mais s'adressant à des formes très particulières d'épilepsie, l'épilepsie photogénique et psophogénique, les méthodes de stimulations visuelles et auditives intermittentes (25 - 26).

D'autre part, à la dernière réunion d'E.E.G. de langue française, MM. HEUYER, A. RÉMOND et R. DELARUE ont proposé « l'activation de l'E.E.G. par le Pentothal » (27).

DEUXIÈME PARTIE

# Epreuve de l'hypoglycémie par l'insuline intra-veineuse

## Technique et Résultats

### I. — TECHNIQUE

Les électro-encéphalogrammes de nos sujets sont enregistrés en dérivation monopolaire sur un oscillographe cathodique.

Nous pratiquons un premier enregistrement standard dans les six dérivations habituelles (occipitales, pariétales et frontales droites et gauches), puis un deuxième enregistrement après une hyperpnée de 3 minutes, enfin un troisième enregistrement après un nouvelle hyperpnée de 3 minutes séparée de la première épreuve par 2 minutes de respiration normale.

Nous injectons ensuite l'insuline par voie intra-

veineuse à la dose de 1 unité d'endopancrine pour 3 kg. de poids. Cette dose que nous avons fixée expérimentalement, provoque chez le sujet *à jeun*, une hypoglycémie dont le taux varie de 0,30 pour 1.000 à 0,50 pour 1.000, taux pour lequel nous avons obtenu les meilleurs résultats dans les meilleures conditions cliniques. Des prises de sang étagées de 10 minutes en 10 minutes, nous ont montré que la glycémie passe par un minimum aux alentours de la 25$^{me}$ minute, plus tôt chez les sujets jeunes, plus tard chez les sujets âgés ; chez un enfant de 10 ans, c'est 15 minutes après l'injection que ce minimum fut atteint. Par contre, après 40 ans, l'hypoglycémie est souvent retardée et le chiffre minimum est alors noté vers la 40$^{me}$ minute.

En pratique, il est facile de repérer le moment où la glycémie passe par son chiffre le plus bas grâce aux signes cliniques d'accompagnement : sueurs, sensation de faim, malaise nuancé d'inquiétude. Ces symptômes et leurs manifestations extérieures sont très variables suivant les sujets, mais ils ne manquent jamais, à un moindre degré, lorsque la glycémie s'abaisse au-dessous de 0,50 gr. pour 1.000.

Ces signes sont précieux car lorsqu'ils apparaissent, il suffit de prélever un seul échantillon de sang pour contrôler le taux de la glycémie et par conséquent la valabilité de l'épreuve. Ce qui évite au malade le désagrément des prises de sang répétées.

L'expérience nous a montré que la glycémie ne se maintient au-dessous de 0,50 que pendant une courte durée de 5 à 10 minutes environ et qu'en

général, 1 heure ou 1 heure et quart après l'injection elle est à nouveau à un taux normal ou même légèrement supérieur à la normale.

On peut hâter ce retour à la normale par l'ingestion de sucre ou l'injection d'une solution de glucose qui présente par ailleurs l'avantage de calmer la sensation de faim et de faire plus rapidement disparaître les signes fonctionnels accusés par le malade.

Une condition nous paraît essentielle pour le bon fonctionnement de l'épreuve : le malade doit être à jeun ; en tout cas, doit n'avoir absorbé qu'un repas léger, pauvre en aliments hydro-carbonés. Dans le cas contraire en effet, l'injection d'insuline donne des résultats variables : tantôt l'hypoglycémie est retardée, tantôt insuffisante, tantôt au contraire trop accusée (effet Staub).

Ainsi pratiquée, l'épreuve ne nous paraît pas comporter de danger pour les malades qui, en général, la supportent bien et nombreux sont ceux qui l'ont acceptée à plusieurs reprises. Dans deux cas seulement, nous avons observé une obnubilation passagère très facilement réduite par une injection intra-veineuse de sérum glucosé. Dans tous les autres cas (notre expérience porte sur 125 épreuves environ au cours desquelles la glycémie s'est abaissée au-dessous de 0,50 p. 1.000), le sujet est resté pleinement conscient et capable de soutenir une conversation normale.

Parfois, après l'épreuve, au moment où la glycémie tend vers son taux normal, il manifeste un état de fatigue assez accusé, comparable à celui que l'on éprouve après un gros effort physique.

Nous avons appliqué l'épreuve de l'insuline intra-veineuse à 58 épileptiques et à 40 sujets normaux (ou plus exactement 40 sujets sans tare neurologique grossière) pris comme sujets témoins. Parmi eux se trouvaient de nombreux malades envoyés par le service du Professeur RISER à qui nous voulons témoigner ici toute notre gratitude.

Nous avons choisi des épileptiques sûrs, mais de préférence à crises rares ; l'examen était souvent pratiqué plusieurs semaines après une crise, ce qui arrive fréquemment chez les malades de clientèle ; souvent aussi il s'agissait de sujets âgés de plus de 40 ans, de sorte que les conditions optima, définies par MM. BAUDOIN et FISCHGOLD n'étaient pas toujours réalisées. Ces faits expliquent le taux élevé de nos malades à tracé normal, même après hyperpnée. L'épileptique à tracé normal était d'ailleurs pour nous le cas idéal puisque nous ne cherchions pas, du moins au début, à confirmer un diagnostic de comitialité par l'E.E.G., mais à étudier la valeur du procédé de sensibilisation chez des épileptiques cliniquement certains.

Nous n'avons essayé l'épreuve à l'insuline chez des épileptiques à tracé perturbé que pour en connaître les effets sur une activité anormale de type épileptique.

## II. — RESULTATS

### A) *Action de l'Insuline sur l'E.E.G. des Epileptiques*

Nous avons groupé les observations des malades épileptiques en trois catégories d'après l'aspect de l'E.E.G. et l'action de l'Insuline.

# Observations

## 1° LES ANOMALIES E. E. G. SONT APPARUES UNIQUEMENT APRES INSULINE.

Observation n° 1. — *D...* (*Yvan*) ; 10 *ans :*

Antécédents : Né 3 jours après la rupture de la poche des eaux ; à 3 semaines, convulsions pendant 3 jours consécutifs.

Première crise, typique, à 3 ans et demi.

Dès lors, les crises se reproduisent tous les 15 jours environ.

Absences fréquentes : plusieurs par jour.

Le traitement a une action sur les crises généralisées mais pas sur les absences.

Age mental : 6 à 7 ans.

*Examen E. E. G. pratiqué* 12 *jours après une crise :*

*Standard :* } Anomalies légères du tracé sans
*Hyperpnée :* } signification pathologique.

*Insuline :* Paroxysmes de pointes-ondes se succédant à de très courts intervalles, de la 15me à la 30me minute après l'injection (Glycémie minima : 0 gr. 50 p. m.).

Observation n° 2. — *R...* (*Marcel*) *;* 50 *ans :*

Antécédents : traumatisme crânien de moyenne importance.

A 22 ans, crise typique. — Ces crises se renouvellent tous les 2 mois.

OBSERVATION N. 1. — *D .. (Yvan)* ; 10 ans :

*Standard* ; Frontale gauche

*Après Hyperpnée*

*Après Insuline* : Glycémie : 0,50

*Examen E.E.G. :*

*Standard* } Tracé normal.
*Hyperpnée* }

*Insuline :* Bouffées d'ondes lentes et amples (fréquence : 3 par seconde ; amplitude 250 microvolts) présentant les caractères du « rythme alterne ».

Glycémie minima : 0,35 p. m.

Observation n° 3. — *M^me^ M... (Marie) ; 48 ans :*

N'a eu que 2 crises généralisées typiques, l'une à 39 ans, l'autre à 41 ans. Elle présente des équivalents psychiques consistant en épisodes oniriques demi-conscients. Ils sont suivis de cephalées et d'un état de fatigue intense. Fréquence : 2 par mois.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* } Tracé strictement normal.
*Hyperpnée :* }

*Insuline :* De la 20^me^ à la 35^me^ minute après l'injection, un rythme lent (3 par seconde) et ample (250 microvolts) remplace le tracé habituel. Il s'agit d'un long paroxysme où l'on trouve des pointes-ondes dégradées et des ondes trapezoïdes.

*Remarque :* après l'épreuve à l'Insuline la malade a accusé un état semblable à celui qui suit ses équivalents.

Observation n° 4. — *D... (Georgette) ; 38 ans :*

Crises comitiales typiques d'apparition tardive (35 ans).

Fréquence très variable (une dizaine par an).

*Examen E.E.G. :*

*Hyperpnée :* } R. A. S.
*Standard :* }

*Insuline :* Nombreux paroxysmes d'ondes amples et lentes (3 par seconde).

Glycémie : 0,30 p. m.

Observation n° 5. — *G... (Béatrice) ; 45 ans :*

Depuis l'âge de 22 ans, crises épileptiques généralisées typiques avec perte des urines et morsure de la

langue. Fréquence : 2 à 3 par mois. Pas de traitement au moment de l'examen.

D'autre part : Hémiplégie d'apparition récente paraissant sans rapport avec l'épilepsie. Ventriculographie normale.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* normal .

*Insuline :* à la 20me minute : apparition d'un rythme lent (2 à 3 par seconde) avec pointes-ondes dégradées.

Glycémie : 0,40.

2me *Examen E.E.G. :* 6 mois plus tard, la malade ayant subi un traitement aux barbituriques qui a complètement supprimé les crises.

Une absence le jour de l'examen (le traitement ayant été interrompu 24 h.).

*Standard :* anomalies légères.

*Hyperpnée :* quelques bouffées lentes à 3 par seconde

*Insuline :* Majoration importante des anomalies : fréquents paroxysmes d'ondes amples et lentes avec pointes-ondes dégradées.

Glycémie : 0,50.

Observation n° 6. — *S...(Jean)* ; 40 *ans :*

Antécédents : opéré de mastoïdite en 1934.

Depuis 6 ans, nombreuses crises typiques précédées de diplopie ; quelques absences.

Equivalents psychiques : accélération ou inhibition du cours des idées. Ces dernières persistent malgré le traitement. Un arrêt du traitement dû à la négligence du malade à provoqué un état de mal.

Dernière manifestation comitiale : 1 mois avant l'examen.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* } Tracé normal.
*Hyperpnée :* }

*Insuline :* 25 minutes après l'injection, ralentissement du rythme de base (5 c. par seconde) sur lequel se greffent de grandes bouffées lentes (3 c. par seconde).

Observation n° 7. — *D...* (*Joseph*) ; 34 *ans :*

Première crise typique à 25 ans.

Les crises se renouvellent jusqu'en 1945 où elles deviennent plus fréquentes (7 à 8 par an).

Toutes surviennent le matin au lever.

Aucun traitement. Au moment de l'examen n'a pas eu de crise depuis 10 mois.

*Examen E.E.G.* :

*Standard :* normal.

*Hyperpnée :* impossible (malade en pleine crise d'asthme).

*Insuline :* Paroxysme d'ondes lentes et de pointes-ondes dégradées.

Glycémie : 0,45.

Observation n° 8. — *M. A...* 35 *ans :*

Première crise typique, généralisée, à 32 ans.

Depuis, crises et absences fréquentes, tous les 10 jours.

Examen Neurologique négatif.

Examen Général : rétrécissement mitral.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* } Tracé normal.
*Hyperpnée :* }

*Insuline :* Grandes ondes pointues, isolées ou groupées, se détachant sur un rythme de base dont la fréquence varie entre 4 et 7 par seconde.

Tendance paroxystique nette.

Observation n° 9. — *M^lle L...* (*Paulette*) ; 22 *ans :*

Première crise à 12 ans, 1 mois après l'apparition des premières règles.

Plusieurs absences par mois.

Le traitement a réduit la fréquence des crises qui surviennent le matin, ainsi que des absences (3 ou 4 des unes et des autres, par an ; est restée 2 ans sans crise).

Dernière crise : 1 mois avant l'examen.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* normal.

*Hyperpnée :* 1 anomalie suspecte.

*Insuline :* 2 grands paroxysmes de pointes-ondes.

Glycémie : 0,40.

Observation n° 10. — *R...* (*Lucienne*) ; 16 *ans :*

Antécédents : à 22 mois, traumatisme crânien important ; trépanation.

Un mois après : convulsions et hémiplégie gauche.

A 3 ans, nouveau traumatisme crânien important (fracture du nez).

Première crise à l'âge de 8 ans : perte de conscience, suivie de déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite et de mouvements convulsifs prédominant à droite. Morsure de la langue.

Depuis, crises très fréquentes, diurnes : 1 par jour.

Le traitement au gardénal diminue le nombre des crises sans les supprimer complètement (1 tous les 15 jours).

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* normal.

*Hyperpnée :* augmentation d'amplitude — quelques ondes lentes.

*Insuline :* Tracé très altéré : nombreux ralentissements à 3 par seconde. Nombreuses pointes-ondes dégradées.

Observation n° 11. — *F...* (*Marie*) ; 15 *ans :*

Antécédents : traumatisme à la naissance du côté gauche (forceps), suivi de convulsions.

A l'âge de 10 ans, à la suite d'une coqueluche, apparition de crises Bravais-Jacksoniennes du côté gauche, une vingtaine en tout jusqu'en 1944 où les crises Bravais-Jacksoniennes se généralisent secondairement.

Elle présente d'autre part des crises Jacksoniennes bilatérales sans perte de conscience.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* } tion pathologique.

*Hyperpnée :* } Faibles anomalies sans significa-

*Insuline :* nombreux paroxysmes d'ondes lentes d'une fréquence de 3,5 à 4 c./sec.

Glycémie : 0,45.

Observation n° 12. — *R...* (*Georges*) ; 32 *ans :*

Antécédents : convulsions à la naissance (Poids 1 kg. 750, pas de forceps).

Première crise d'épilepsie à 8ans : crise généralisée à début Jacksonien. Depuis, 3 à 4 crises par an et quelques pertes de connaissance isolée.

Examen neurologique et vientriculographie : normaux.

*Examen EE.G. :* 15 jours après une crise sans interruption du traitement :

*Standard :* } Tracé normal.
*Hyperpnée :* }

*Insuline :* entre la 20me et la 35me minute, rythme lent permanent, très ample, d'une fréquence de 2 à 3 par seconde.

Glycémie : 0,40.

Observation n° 13. — *L... (Yvonne)* ; 23 *ans :*

Malade ayant présenté 3 crises comitiales typiques depuis Mars 1947.

Elle accuse d'autre part des sensations lypothymiques et des malaises divers dont le caractère comitial est très incertain.

*Examen E.E.G. le* 27 - XI - 1947, 2 mois après la dernière crise :

*Standard :* } Tracé normal.
*Hyperpnée :* }

*Insuline :* Très nombreux paroxysmes d'ondes lentes et très amples (3 par seconde).

Glycémie : 0,35.

Observation n° 14. — *G... (Léontine)* ; 22 *ans :*

Début à 15 ans d'une épilepsie giratoire : la crise débute par 3 tours sur elle-même vers la droite, suivis de chute sur le côté droit. Puis convulsions et émission d'urine.

50 à 60 crises en tout et quelques absences.

Examen neurologique négatif.

Le traitement au gardénal est efficace : pas de crise, ni d'absence dans les 6 mois qui précèdent l'examen.

*Examen E.E.G. :* après une interruption du traitement de 24 heures :

*Standard :* } Tracé normal.
*Hyperpnée :* }

*Insuline :* Une bouffée d'ondes trapezoïdes (fréq. : 4 par seconde).

Glycémie : 0,40.

Observation n° 15. — *Mme P... (Madeleine) ; 22 ans :*

A présenté depuis 6 mois, 5 crises épileptiques authentiques et par ailleurs de nombreuses crises certainement névropathiques.

*Examen E.E.G. :* pratiqué 4 jours après la dernière crise comitiale :

*Standard :* tracé normal.

*Hyperpnée :* 2 courts paroxysmes d'ondes lentes (4 par seconde).

*Insuline :* Paroxysmes fréquents d'ondes lentes et amples (4 par seconde. ; 200 micro-volts).

Glycémie : 0,40.

Observation n° 16. — *Mlle C... (Françoise) ; 36 ans :*

Première crise, typique, complète, avec incontinence d'urine, à l'âge de 29 ans.

Une crise par mois environ.

Examen neurologique négatif.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* } Tracé normal.
*Hyperpnée :* }

*Insuline :* de la 20me à la 30me minute, tracé très altéré en permanence : grandes ondes lentes d'une fréquence de 3 par seconde.

Glycémie : 0,40.

Observation n° 17. — *R... (Urbain) ; 58 ans :*

Antécédents : convulsions dans la première enfance.

Depuis l'âge de 30 ans présente :

1° des crises de somnambulisme suivies de chute avec perte de conscience.

2° des impulsions psychomotrices irrésistibles de courte durée (quelques secondes).

Dernier équivalent psychomoteur 15 jours avant l'examen.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* } Tracé normal.
*Hyperpnée :* }

OBSERVATION N. 19. — *S... (Alfred)* ; 64 aus :
2me examen E. E. G.

*Standard :* Frontale gauche

*Après Hyperpnée*

*Après Insuline :* Glycémie : 0,50

Insuline : de la 30me à la 40me minute après l'injection, le tracé est entrecoupé de fréquents trains d'ondes lentes et amples d'allure paroxystique.

Glycémie : 0,45.

Observation n° 18. — *B... (Emile)* ; 20 *ans.*

Antécédents : convulsions à l'âge de 6 mois.

Deux crises comitiales typiques, l'une en juillet 1946, l'autre en novembre 46.

Pas de crise depuis, sous l'influence du traitement ; donc dernière crise 15 mois avant l'examen.

*Examen E.E.G. :*

*Hyperpnée :*
*Standard :* Tracé normal.

*Insuline :* rythme ample à 8 par seconde. Un seul paroxysme à 5 par seconde, évocateur de la comitiabité.

Observation n° 19. — *S... (Alfred)* ; 64 *ans :*

Epilepsie tardive :

Première manifestation comitiale à 40 ans : absence avec quelques mouvements, sans chute. Plusieurs crises semblables dans les jours suivants.

Par la suite s'ajoutent des crises comitiales généralisées, renouvelées tous les mois environ jusqu'en décembre 1947, date du 1er examen.

Examen neurologique : absolument négatif. Ventriculographie : normale.

Examen général : Bradycardie légère (54).

Electrocardiogramme normal.

*Examen E.E.G. : le* 18 *décembre* 1947 *:*

*Hyperpnée*
*Standard* } Tracés normaux.

*Insuline :* petits ralentissements (rythme de 6 à 7 par seconde). Une anomalie isolée, rappelant la pointe-onde.

*Deuxième examen E.E.G. : le* 25 *janvier* 1948, 3 jours après une crise typique généralisée :

*Standard*
*Hyperpnée* } Strictement normal.

*Insuline :* 2 paroxysme de pointes à un rythme

rapide (20 par seconde) mais de voltage relativement faible (50 microvolts).

Glycémie : 0,50.

Observation n° 20. — *M...* (*Jules*) ; 38 *ans :*

Première crise typique à 14 ans.

Par la suite, 4 crises généralisées par an. — Pas d'absences.

Dernière crise : 1 mois avant l'examen.

*Examen E.E.G. :*

*Standard* } Tracé strictement normal.
*Hyperpnée* }

*Insuline :* Paroxysmes typiques se succédant à de courts intervalles (ondes lentes, rythme alterne, une pointe-onde).

Glycémie : 0,40.

Observation n° 21. — *M...* (*Norbert*) ; 20 *ans :*

Première crise généralisée à 11 ans, avec morsure de la langue et émission d'urines.

Depuis, crises de fréquence variable : 70 crises en 9 ans, survenant habituellement le matin.

Une hypoglycémie à 0,20 constatée au cours d'une crise fait pratiquer une pancréatectomie partielle (Strasbourg).

Depuis l'intervention on n'a pas constaté de nouvelle hypoglycémie, mais les crises se sont reproduites à la même fréquence. Aucune action d'un régime hyperglycémiant.

Examen neurologique et ventriculographie : normaux.

Glycémie normale avant l'examen.

*Examen E.E.G. :* 1 mois après une crise ;

*Standard :* tracé normal.

*Hyperpnée :* quelques anomalies légères.

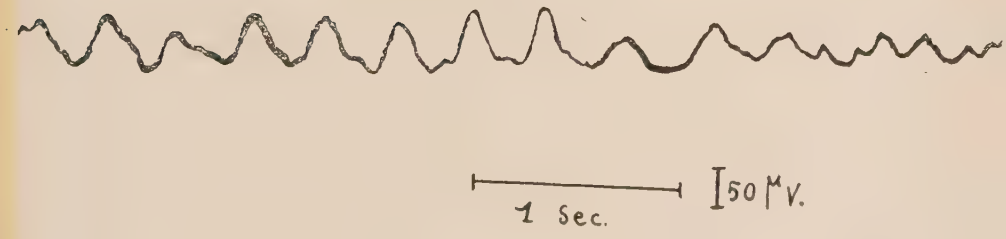
*Insuline :* Plusieurs paroxysmes de pointes-ondes.

Remarque : on n'a injecté que la moitié de la dose habituelle d'insuline et la glycémie s'est abaissée à 0,55 seulement. Ce malade semble donc particulièrement sensible à l'hypoglycémie.

OBSERVATION N. 20. — *M... (Jules)* ; 38 ans :

*Standard* : Frontale gauche. Glycémie : 1,30

*Après Hyperpnée*




*Après Insuline* : Glycémie : 0,40

Observation n° 22. — *C... (Fernand)* ; 17 *ans :*

Antécédents : R. A. S.

A présenté, 40 jours avant l'examen, une seule crise typiquement comitiale, généralisée.

Examen neurologique négatif.

*Examen E.E.G. :*

*Standard* } Tracé normal.
*Hyperpnée* }

*Insuline :* Une bouffée d'anomalies irrégulières : Ondes pointues et ondes trapezoïdes.

Observation n° 23. — *G... (Serge)* ; 13 *ans :*

Antécédents : otite en 1942.

Une seule crise convulsive typique avec morsure de la langue, survenue après un exercice physique violent, 40 jours avant l'examen.

Caractère difficile, violent, impulsif.

Examen somatique négatif.

*Examen E.E.G. :*

*Standard* } Tracé strictement normal.
*Hyperpnée* }

*Insuline :* 4 paroxysmes de pointes-ondes.

Glycémie : 0,25.

Observation n° 24. — *M^lle A... (Anne-Marie)* ; 25 *ans :*

Deux crises comitiales généralisées, l'une 1 mois avant l'examen, l'autre 8 jours avant l'examen.

Examen neurologique et général négatifs.

*Examen E.E.G. :*

*Standard* } Tracé normal.
*Hyperpnée* }

*Insuline :* nombreuses bouffées paroxystiques d'ondes lentes et pointes-ondes dégradées se succédant de la 20^me à la 35^me minute.

Observation n° 25. — *B... (Marie-Blanche)* ; 24 *ans :*

Antécédent héréditaire : père alcoolique.

Antécédents personnels : R. A. S.

Deux crises comitiales :

La première en 1944, semble n'avoir été qu'une perte de conscience.

La seconde, nocturne, est une crise généralisée avec émission d'urines, 2 mois avant l'examen.

*Examen E.E.G. :*

*Standard* } Tracé normal.
*Hyperpnée* }

*Insuline :* altération profonde du tracé qui devient plus lent dans son ensemble avec de grandes ondes lentes par bouffées. Présence d'ondes trapezoïdes.

Observation n° 26. — *D... (Georges)* ; 19 *ans :*

Première crise à l'âge de 9 ans ; crise généralisée typique.

Par la suite a eu 1 à 2 crises généralisées par an. Mais présente fréquemment (7 à 8 par jour) des absenses incomplètes pendant lesquelles il continue une activité commencée auparavant : simple diminution de la conscience. Le malade se souvient de ses absences.

Dernière crise 7 mois avant l'examen. Dernière absence le matin même.

Traitement non interrompu.

*Examen E.E.G. :*

*Standard* } Tracé normal.
*Hyperpnée* }

*Insuline :* provoque 2 absences cliniques et une purement électrique avec grandes ondes lentes et ébauches de pointes-ondes à 2,5. — 3 par seconde et 250 micro-volts.

Glycémie : 0,40.

Observation n° 27. — *B... (Jacques) :*

Crises comitiales remontant à l'enfance.

Fréquences des crises : 4 par mois jusqu'en 1944. Depuis, est resté 1 an et demi sans présenter de crises.

Examen neurologique négatif.

Dernière crise, 15 jours avant l'examen : crise typique avec activité automatique inconsciente après la crise.

*Examen E.E.G. :*

*Standard* } Très légères anomalies ; ralentisse-
*Hyperpnée* } ments à 6 - 7 par seconde.

*Insuline :* une bouffée lente et ample d'ondes trapezoïdes à 3 par seconde.

Glycémie : 0,35.

Observation n° 28. — *C...* (*Henri*) ; 35 *ans :*

A présenté en tout 5 crises d'épilepsie, généralisées, typiques, survenant la nuit pendant le sommeil, depuis 1947.

Examen somatique négatif.

*Examen E.E.G.*, en l'absence de tout traitement :

*Standard :* normal.

*Hyperpnée* et *Insuline* combinées :

Sur un tracé de base ralenti en permanence (6 - 7 cycles par seconde), anomalies à type d'ondes lentes et amples à 3 et 4 par seconde.

Observation n° 29. — *V...* (*Jean*) ; 19 *ans :*

Antécédents personnels : Abcès froids multiples entre 2 et 10 ans. Mais jamais de convulsions. Otite à 15 ans.

Une seule crise comitiale généralisée, typique, 4 jours avant l'examen.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* Strictement normal.

*Hyperpnée :* Deux ondes d'allure trapézoïde mais de faible voltage.

*Insuline :* grosses anomalies, ralentissement à 3 par seconde avec au moins 1 pointe-onde typique.

Glycémie : 0,40.

Observation n° 30. — *M^lle B...* (*Janine*) ; 16 *ans :*

Antécédents : Convulsions à l'âge de 3 ans ; ne se sont pas reproduites au cours des années suivantes.

Première crise en juin 1948, pendant le sommeil. Les parents ont noté seulement un sommeil particulièrement profond avec stertor ; il y a eu morsure de la langue.

Trois crises généralisées nettes dans les 8 jours qui ont suivi cet épisode. Dernière crise 40 jours avant l'examen.

*Examen E.E.G.* (traitement interrompu 24 heures avant) :

*Standard :* quelques anomalies très légères : anomalies-limites à 6 c. par seconde sans augmentation notable d'amplitude.

*Hyperpnée* et *Insuline* combinées :

Tracé nettement désorganisé presque continuellement à 3 c. par seconde avec nombreuses ondes trapezoïdes.

## 2° ANOMALIES E. E. G. MISES EN EVIDENCE PAR LES TRACES STANDARD OU APRES HYPERPNEE ET MAJOREES PAR L'EPREUVE A L'INSULINE.

Observation n° 31. — *D...* (*Simon*) ; 22 *ans :*

Début 4 ans avant l'examen par perte de conscience simple, sans convulsions.

A eu par la suite d'autres crises semblables et aussi des crises épileptiques avec convulsions. En tout 7 ou 8 crises.

Dernière crise 3 mois avant l'examen. Traitement régulièrement suivi, mais interrompu 2 jours avant l'examen.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* en 2 minutes, 2 crises de pointes-ondes.

*Hyperpnée :* en 2 minutes, tracé normal.

*Insuline : A la* 15me *minute :*

En 2 minutes, 10 paroxysmes de pointes-ondes séparés par un intervalle de 5 à 10 secondes où le tracé est sensiblement normal.

*A la* 25me *minute :* le tracé, encore fortement perturbé, a tendance à se normaliser.

*A la* 30me *minute :* tracé normal pendant 5 minutes d'enregistrement.

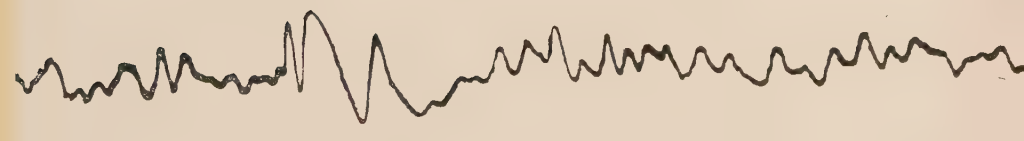
Observation n° 32. — *E...* (*Suzanne*) ; 18 *ans :*

Antécédents : forceps à la naissance ; à 3 mois, otite et convulsions.

OBSERVATION N. 32. — *E... (Suzanne)* ; 18 ans :

*Tracé Standard :* Occipital gauche. Glycémie : 1,40

*Après Hyperpnée*




*Après Insuline :* Glycémie : 0,45

Début à 12 ans par perte de connaissance, précédée de sensation de fourmillements dans les avant-bras, sans convulsions.

Quelques mois après, crises généralisées, typiques, avec la même aura que précédemment. 1 crise par semaine environ.

Le traitement barbiturique ramena le nombre des crises à 1 par an.

Examen neurologique négatif. Age mental : 9 ans.

Dernière crise 7 mois avant l'examen.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* Anomalies-limites : ondes lentes fréquentes mais sans augmentation d'amplitude.

*Hyperpnée :* Augmente l'amplitude, exagère les anomalies et fait apparaître un paroxysme électrique.

*Insuline :* tracé ample et lent ; présence de pointes-ondes typiques ; paroxysmes à 3 par seconde.

Glycémie : 0,45.

Observation n° 33. — *S...* (*Marie-Louise*) ; 20 *ans :*

Antécédents normaux, sauf puberté tardive (à 16 ans).

Début en 1937 par crise comitiale typique, généralisée, après une aura à type de malaises et éblouissements.

Les crises se sont renouvelées tous les deux mois par la suite, mais sont devenues incomplètes sous l'influence du traitement.

En 1947, fréquence des crises accrue (1 à chaque période menstruelle), malgré le traitement.

Examen neurologique négatif ; P. L. : liquide normal.

Insufflation rachidienne : aucune amélioration.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* tracé ralenti en permanence (7 c./sec.), sans augmentation d'amplitude. En 20 minutes on note un paroxysme de 4 pointes-ondes dégradées.

*Hyperpnée :* semble faire disparaître partiellement les anomalies.

*Insuline :* 40 minutes après l'injection, présence de nombreux paroxysmes de pointes-ondes vraies.

Glycémie : 0,40.

*N.B. :* a eu une crise clinique généralisée une demi heure après la fin de l'examen, après ingestion de sucre.

Observation n° 34. — *A... (Denis)* ; 11 *ans :*

Antécédents : né à terme après accouchement au forceps.

A l'âge de 6 mois : convulsions affectant l'hémiface et le bras droit.

A 2 ans ces crises reparaissent, toujours du type Jacksonien ; elles se répètent tous les mois.

Crises convulsives, toujours Bravais-Jacksoniennes, commençant à la paupière supérieure droite, gagnant l'hémi-face puis le bras droit. Jamais aucun phénomène clonique au membre inférieur.

Il y a eu cependant 1 fois émission d'urine.

Pendant la crise la conscience est conservée ; toutefois le jeune malade a, à ce moment-là, une difficulté certaine d'élocution, il bredouille.

Pas d'amnésie post-crise.

Phénomène résiduel : difficulté de mouvoir la jambe *droite.*

Fréquence des crises : tous les 8 jours.

Examen neurologique : léger déficit moteur du côté droit.

Ventriculographie :

en position frontale : développement anormal de la corne frontale gauche ;

profil gauche : anomalie et plus grande perméabilité à l'air au niveau de la partie inférieure de la corne frontale gauche.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* normal dans l'ensemble ; quelques ralentissements suspects en occipitale gauche.

*Hyperpnée :* pas de changement.

*Insuline :* paroxysme de pointes-ondes dégradées.

Glycémie : 0,40.

Observation n° 35. — *S... (Marthe)* ; 18 *ans :*

A présenté :

A 16 ans une crise faite de fatigue, gastralgie, vomissements, céphalée, suivis de convulsions ;

D'autre part, diverses crises d'automatisme mental, de somnambulisme ou crises oniriques au cours desquelles elle tint des propos inhabituels ;

Enfin a eu une série de crises avec perte de conscience et quelques soubresauts ressemblant à des convulsions.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* un paroxysme de 3 pointes-ondes dégradées

*Hyperpnée :* un paroxysme de pointes-ondes authentiques.

*Insuline :* tracé normal jusqu'à la la 25me minute.

Entre la 25me et la 40me minute : multiplication des paroxysmes faits de pointes-ondes et de pointes-ondes dégradées, à la cadence de 1 par minute.

Glycémie : 0,45.

Observation n° 36. — *Mme J... (Marthe)* ; 31 *ans :*

Crises comitiales généralisées, typiques, depuis 15 ans, très irrégulièrement espacées.

Pendant la durée d'une grossesse récente : recrudescence marquée des crises (1 par mois) ainsi que pendant l'allaitement.

Actuellement, cette fréquence des crises s'est maintenue, malgré un traitement de 4 solantyl et 0,10 de gardénal par jour.

Dernière crise : 10 jours avant l'examen.

Examen somatique négatif.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* normal.

*Hyperpnée :* 1 paroxysme de 4 pointes-ondes dégradées.

*Insuline :* multiplication des paroxysmes telle que le fait apparaître le tableau suivant :

| | | |
|---|---|---|
| 10 1res minutes : | 4 paroxysmes. | |
| 10 minutes suiv. : | 5 paroxysmes. | Glycémie : 0,75. |
| 10 minutes suiv. : | 20 paroxysmes. | Glycémie : 0,50. |
| 5 minutes suiv. : | 15 paroxysmes. | Glycémie : 0,35. |
| 5 minutes suiv. : | 4 paroxysmes. | |
| 5 minutes suiv. : | 2 paroxysmes. | Glycémie : 0,60. |

Observation n° 37. — *G... (Renée)* ; 27 *ans :*

Début en 1941 par un état de mal épileptique.

Ensuite, crises mensuelles, généralisées, toujours nocturnes.

Un traitement au gardénal reste sans action ; mais une dose de 4 comprimés par jour de Di-hydan ramène la fréquence des crises à 1 tous les 3 mois. Cependant persistent les absences.

Dernière crise 45 jours avant l'examen.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* normal pendant 30 minutes d'observation.

*Hyperpnée :* 1 paroxysme d'ondes lentes et amples.

*Insuline :* de la 25me minute à la 30me minute après l'injection, 18 paroxysmes.

Glycémie : 0,35.

Observation n° 38. — *B... (Denise)* ; 27 *ans :*

Antécédents : Forceps à la naissance.

Coqueluche sans convulsions à 6 ans.

A l'âge de 14 ans, 2 crises généralisées, typiques, à la suite desquelles la malade passe 4 ans sans crise, en l'absence de tout traitement.

Nouvelle crise en 1938, puis 8 ans après en 1946.

Depuis son mariage (Février 1947) 7 à 8 crises par mois et absences presque quotidiennes.

Crise le matin même de l'E.E.G.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* un long paroxysme de pointes-ondes dégradées (en 10 minutes).

*Hyperpnée :* un court paroxysme.

*Insuline :* multiplie les paroxysmes : à partir de la 20me minute, 10 paroxysmes en 10 minutes.

Glycémie minima : 0,50.

*Nota.* — 35 minutes après l'injection et après sucrage (glycémie : 1 gr. 30), crise clinique avec signes électriques typiques :

Pointes-ondes puis crise de pointes au début de la phase tonique ;

Pendant le coma post-crise, ondes très lentes (2 par seconde) avec pointes ;

Ensuite réapparition d'un rythme de base fréquemment interrompu de paroxysmes d'ondes lentes et de pointes.

Observation n° 38 bis. — *Même malade revue* 6 *mois plus tard :*

Dans l'intervalle, a passé d'abord 4 mois sans accident (Traitement : Gardénal 0,20, Di-hydan 2 comprimés) ;

Puis a eu 3 séries de crises rapprochées, chaque série à l'occasion des règles.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* Pointes-ondes.

*Insuline :* Paroxysmes de Pointes-ondes multipliés et prolongés.

Observation n° 39. — *M*me *G... (Paule)* ; âge 57 *ans :*

Première crise à 15 ans. Depuis, 3 ou 4 grandes crises.

Enfin, forte crise en Septembre 1947. 2 ou 3 absences par jour.

Présente par ailleurs une petite hémiplégie droite qui date de longtemps.

Traitement : Di-hydan, un comprimé par jour

*Examen E.E.G. pratiqué le* 23 *octobre* 1947, après interruption du traitement depuis 24 heures :

*Standard :* En dérivation occipitale, quelques ondes lentes avec, de temps en temps, une ébauche de rythme de 3. C'est un tracé simplement suspect.

En dérivations frontales droite et gauche, tracé normal.

Cependant, 5 minutes après l'injection d'insuline, (donc avant l'entrée en jeu du facteur hypoglycémique) une crise électrique spontanée type « grand mal » constituée par un rythme ample hypersynchrone (fréquence : 12 à 14 par seconde) avec un passage plus plat et très rapide (fréquence : 20 par seconde).

*Hyperpnée :* tracé normal.

*Insuline :* 35 minutes après l'injection, profonde altération du tracé par des paroxysmes d'ondes amples et lentes (fréquence : 3 par seconde) et par des bouf-

fées d'ondes amples et rapides (fréquence : 12 à 14 par seconde).

Glycémie mn. : 0,40 p. m.

Observation n° 40. — *M^lle M...* (*Marie-Louise*) ; 15 *ans.*

Crises généralisées typiques (durée (3 minutes), depuis l'âge de 7 ans, malgré un traitement barbiturique à 0,15 par jour.

Pas d'absences.

Intelligence normale. Caractère difficile.

Dernière crise, 8 mois avant l'examen (le traitrement avait été porté à : Gardénal 0,15, Di-hydan 0,20).

*Examen E.E.G.* (sans interruption du Traitement) :

*Standard :* un paroxysme de 10 pointes-ondes ; le reste du tracé est normal.

*Hyperpnée :* ondes lentes et nombreuses pointes-ondes pendant une minute.

*Insuline :* multiplication très nette des paroxysmes de pointes-ondes. Après sucrage : disparition des pointes-ondes.

*Remarque :* L'hyperpnée a paru perturber le tracé de base, tandis que l'insuline n'a fait que multiplier les pointes-ondes sur un tracé de base normal.

Observation n° 41. — *P...* (*Hubert*) ; 23 *ans :*

Antécédents : à 5 ans, traumatisme frontal droit qui a provoqué une fracture de la table externe, sans perte de connaissance.

Première crise à 14 ans : Crise généralisée unique.

Deuxième crise à 18 ans. Les crises se répètent depuis lors, à la cadence d'une tous les 2 ou 3 mois, malgré 0,15 de barbituriques.

Dernière crise 7 jours avant l'examen.

*Examen E.E.G.* sans interruption du traitement :

*Standard :* sur un rythme de base normal, courts paroxysmes de pointes-ondes (1 à 5 par fractions de 5 minutes).

*Hyperpnée :* Multiplie les paroxysmes (7 à 10 toutes les 5 minutes).

*Insuline :* Multiplie les paroxysmes. (Les temps sont comptés à partir de l'injection d'Insuline).

0 à 5 minutes : 7 paroxysmes.
5 10 » : 4 paroxysmes.
10 15 » : 9 paroxysmes.
15 20 » : 19 paroxysmes.
20 25 » :19 paroxysmes. Glycémie : 0,40.
25 30 » : 10 paroxysmes.
30 35 » : 1 paroxysme.

*Note :* Crise clinique typique 1 h. 10 après l'injection.

Observation n° 42. — *M. C... (Jean)* ; 32 *ans :*

Antécédents : né avant terme, convulsions jusqu'à un an.

Première crise à 14 ans : Eblouissement, cri involontaire, chute et perte de connaissance, convulsions. Blessure provoquée par la chute.

Autre crise identique à 15 ans, puis à 16 ans.

Rien jusqu'à 21 ans.

De 21 à 25 ans, 1 crise par an.

A ce moment-là, sous l'influence du traitement, les crises sont réduites à l'aura qui reste consciente.

*Examen E.E.G. le* 15 - 2 - 47 *:*

*Standard :* normal.

*Hyperpnée :* une crise de pointes (14 par seconde et 50 micro-volts), une bouffée lente (5 par seconde).

*Insuline :* tracé normal. Donc échec.

Glycémie : 0,50.

*Nouvel examen le* 12 - 2 - 47 *:*

*Standard :* quelques anomalies légères : ralentissements sans augmentation d'amplitude.

*Hyperpnée :* Accentue légèrement ces anomalies.

*Insuline :* tracé ralenti dans son ensemble avec de grandes bouffées lentes à 3 par seconde.

Glycémie : 0,45.

Le tracé redevient normal dès que la glycémie commence à se relever.

Observation n° 43. — *T... (Jacques)* ; 13 *ans :*

Première crise typique tonico-clonique.

Une crise par mois environ. Pas d'absences.

Dernière crise, 50 jours avant l'examen.

Intelligence normale. Pas d'anomalies caractérielles.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* anomalies légères.

*Hyperpnée :* un paroxysme d'ondes lentes et amples.

*Insuline :* nombreux paroxysmes de pointes-ondes authentiques.

Observation n° 44. — *M^me A... (Germaine)* ; 23 *ans* .

Deux mois avant l'examen : crises de cephalées, une fois suivies d'une crise convulsive généralisée avec perte de conscience.

Depuis, quelques absences.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* légères anomalies sans signification précise.

*Hyperpnée :* Bouffées d'ondes lentes à 3 par seconde.

*Insuline :* Multiplication et majoration des anomalies observées à l'hyperpnée.

Observation n° 45. — *M. P... (Joseph)* ; 32 *ans :*

Début à dix ans : crises surtout le matin au lever, faites de pertes partielles de conscience ; le malade se sent « transporté » en d'autres temps et lieux, avec sensation d'engourdissement intellectuel. D'autre part, pertes complètes de conscience avec chute, raidissement, mais ni convulsions, ni morsure de la langue, ni énurésie. Ces crises sont moins violentes depuis 1945, date à laquelle on a fait une ventriculographie d'ailleurs normale.

Les absences ont lieu tous les mois, par série de 2 à 3 dans la journée.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* tracé lent à peu près en permanence, mais sans augmentation considérable d'amplitude.

*Insuline :* le caractère pathologique est nettement plus accusé : grandes ondes lentes à 2,5 et 3 par seconde, mais souvent irrégulières et sans caractère paroxystique.

Observation n° 46. — *M^lle I... (Juliette)* ; 19 *ans :*

A présenté en tout, 2 crises généralisées typiques, dans le mois qui a précédé l'examen.

Une de ces crises suivait un effort physique violent.
De plus, au cours de ce mois, une énurésie.
*Examen E.E.G. :*
*Standard :* quelques anomalies légères sans signification nette.
*Hyperpnée :* une bouffée à 3 par seconde.
*Insuline :* Plusieurs paroxysmes de ralentissement à 3 c./sec. et 150 micro-volts.

Observation n° 47. — *M^me M...* (*Andrée*) ; 28 *ans :*
Epilepsie cliniquement certaine ayant débuté dans l'adolescence.
Crise tous les 2 mois.
Dernière crise 3 semaines avant l'examen.
*Examen E.E.G. :*
*Standard :* tracé normal.
*Hyperpnée :* quelques ondes ralenties, rappelant la forme d'une onde trapézoïde, sans augmentation d'amplitude.
*Insuline :* un paroxysme d'ondes trapézoïdes de faible amplitude et de fréquence variant entre 5 et 7 cycles/seconde.
Bouffées lentes de 2,5 à 5 par seconde.

Observation n° 48. — *L...* (*Claude*) ; 11 *ans :*
Huit mois avant l'examen, absences nettes et pures : on en constate 3 à 4 par jour.
*Par exemple :* l'enfant s'arrête en allant se laver les mains.
*Examen E.E.G. :*
*Standard :* tracé simple, légèrement ralenti dans son ensemble (8 par sec.) avec ondes pointues et quelques ondes lentes.
*Hyperpnée :* un paroxysme de pointes-ondes.
*Insuline :* Plusieurs paroxysmes avec pointes-ondes authentiques.

### 3° CAS OU L'HYPOGLYCEMIE N'A APPORTE AUCUN ELEMENT NOUVEAU

soit que les tracés après l'insuline n'aient pas été plus perturbés que le tracé Standard ou après Hyperpnée, soit même que l'épreuve à l'Hypoglycémie ait donné moins de résultats que l'Hyperpnée.

Observation n° 49. — *M^lle F... (Amélie)* ; 18 *ans* :

Crises d'épilepsie, généralisées, typiques, survenant tous les 2 mois ou tous les mois depuis l'âge de 9 ans.

Actuellement, se manifestent surtout au début des règles.

Absences ayant une périodicité à peu près semblable.

Microcéphale, idiote, complètement illettrée.

*Examen E.E.G. n°* 1 : (dernière crise quelques minutes avant l'examen) :

*Standard :* disparition du rythme de base qui est à peu près continuellement remplacé par des pointes-ondes dégradées au rythme de 3 par seconde.

*Insuline :* Le tracé semble se normaliser, mais Glycémie mn. : 0,80.

*Examen E.E.G. n°* 2 *:* 40 jours plus tard. Dernière crise 10 jours avant l'examen.

*Standard :* anomalies importantes.

*Insuline :* tracé sans changement.

Glycémie : 0,40.

*Examen E.E.G. n°* 3 *:* 6 mois plus tard. Trois crises depuis le dernier examen.

Dernière crise 2 mois avant.

*Standard :* tracé très anormal dans son ensemble. Sur un rythme irrégulier, grandes ondes lentes groupées par 2 ou 3.

*Insuline :* pas de modification. Vers la 20^me minute le tracé paraît plus constamment lent et ample mais on ne peut faire état d'une telle différence.

Glycémie : 0,50.

*N. B. :* L'hyperpnée est impossible chez cette malade.

Observation n° 50. — *M^lle C... (Jeanne)* ; 20 *ans* :

Première crise généralisée à 4 ans « après une grippe ». Quelques crises généralisées à cette époque,

toutes précédées de secousses musculaires.

Ensuite pendant plusieurs années, 2 ordres de phénomènes :

Petites convulsions sans perte complète de conscience (plusieurs par jour) ;

Grandes crises typiques (1 par semaine environ).

Vers l'âge de 13 ans : raréfaction des crises à partir de la puberté ; les crises deviennent mensuelles au moment des règles. La malade se traite d'ailleurs correctement ; il y a crise dès qu'une interruption de traitement se produit.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* normal.

*Insuline :* anomalies légères : rythme à 6 par sec.

*N. B.* — Bien qu'un tel rythme soit, dans les conditions habituelles, hors des limites du normal, nous n'avons pas cru devoir homologuer cette « sensibilisation » après Insuline.

Observation n° 51. — *D-B... (Jean)* ; 17 *ans :*

Antécédents : à 4 ans, double mastoïdectomie pour mastoïdite bilatérale ; à cette époque, longue période de fièvre et maux de tête.

A 16 ans, première crise généralisée typique, suivie d'absences journalières typiques.

Le traitement (Alepsal - Solantyl) n'interrompt pas les absences.

*Examen neurologique négatif.*

Niveau mental inférieur à la normale. Enfant impulsif, instable et mal adapté.

*Examen E.E.G.* après interruption du traitement 48 heures :

*Standard :* normal : quelques ondes lentes sans augmentation d'amplitude.

*Hyperpnée :* tracé inchangé.

*Insuline : tracé inchangé.*

Glycémie : 0,40 p. m.

Observation n° 52. — *L... (Jean)* ; 24 *ans :*

A 18 ans, crises généralisées, fréquentes.

A été réformé pour ce motif.

Dernière crise avec perte de conscience en 1945.

Depuis, maladie réduite à des sensations vagues dans le bras droit qui paraît s'alourdir pendant quelques secondes 3 à 4 fois par semaine.

Pas d'absences.

Par ailleurs, à la suite d'ennuis professionnels (Excès de travail et désaccord avec son Patron), se plaint de vertiges, vomissements.

Examen général : Absolument négatif.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* aucune anomalie.

*Hyperpnée :* aucune anomalie.

*Insuline :* aucune anomalie.

Glycémie : 0,40.

Un second examen E.E.G. a été aussi rigoureusement normal.

Glycémie : 0,27.

Observation n° 53. — *M. B...* (*Charles*) ; 19 *ans :*

Deux crises d'épilepsie généralisées, crises tonico-cloniques authentiques, l'une en décembre 1944, l'autre en juillet 1947.

*Examen E.E.G.*, après arrêt du traitement de 24 h. :

*Standard :* tracé normal.

*Hyperpnée :* tracé normal.

*Insuline :* tracé normal.

Glycémie : 0,45.

Observation n° 54. — *M^lle A...* (*Paulette*) ; 12 *ans :*

Antécédents : Née en état de mort apparente, bleue, sans forceps.

Convulsions à 5 jours et de nouveau à 16 mois.

A 11 ans, crise nocturne : début au niveau du bras droit, engourdissement qui remonte à l'épaule, puis cri, sensation de vertige et crise typique généralisée.

Depuis, 2 crises pendant le mois où a eu lieu l'examen ; ces crises ont eu le même début que la première.

Examen neurologique négatif - Strabisme - Psychisme normal.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* tracé normal.

*Hyperpnée :* tracé normal.
*Insuline :* tracé normal.
Glycémie : 0,45.
Deux autres examens avec chutes glycémiques à 0,45 et 0,40 p.m. sont restés également négatifs.

Observation n° 55. — *M. A... (Albert)* ; 33 *ans :*
A l'âge de 25 ans : sensations de brouillards devant les yeux, survenant brusquement, à toute heure, tous les 2 ou 3 jours, puis tous les 15 jours.
En 1947 (32 ans) forte crise : début par brouillard et phosphènes, puis chute, convulsions ; phase de confusion s'étendant de 9 h. à 24 h.
Crise non provoquée par un état d'ivresse.
Malgré le traitement, présente ensuite 1 crise par mois.
Dernière crise 1 mois avant l'examen : brouillard, phosphènes, chute et convulsions, morsure de la langue, phase de confusion d'une durée de 20 minutes.
Par ailleurs éthylique. Pas de caractère « épileptoïde ».
Examen neurologique négatif.
*Examen E.E.G. :*
*Standard :* tracé normal.
*Hyperpnée :* tracé normal.
*Insuline :* tracé normal.
Glycémie : 0,45.

Observation n° 56. — *D-L... (Jacques)* ; 14 *ans :*
Antécédents : 5 frères et sœurs en parfaite santé. Né normalement.
Première manifestation à 12 ans : chute, état de syncope avec pâleur.
En 1947, 5 à 6 pertes de conscience, certaines avec quelques mouvements de défense, soit en classe, soit au lit.
Dernière perte de conscience brusque (sans raideur, ni morsure, ni miction), 15 jours avant l'examen.
*Examen E.E.G. :*
*Standard :* normal.
*Hyperpnée :* un paroxysme de rythme alterne.

*Insuline :* tracé normal.
Glycémie : 0,50.
Un second examen 1 mois plus tard a donné des résultats semblables.

Observation n° 57. — *M. M... (Jules)* ; 54 *ans :*
Antécédents : Éthylisme certain.
Il y a 6 mois seulement, a présenté des crises épileptiques, généralisées, typiques, pendant le sommeil.
Il y a 15 jours, même crise nocturne.
Examen neurologique négatif. Ventriculographie : normale.
*Examen E.E.G. :*
*Standard :* tracé normal.
*Hyperpnée :* tracé normal.
*Insuline :* tracé normal.

Observation n° 58. — *A... (Edmond)* ; 27 *ans :*
Antécédents : convulsions dans l'enfance.
Traumatisme crânien (accident d'auto) mais ne peut se souvenir si les crises ont débuté avant ou après l'accident.
Depuis l'âge de 17 ans, chaque mois, période d'onirisme brusque dont le malade se souvient. Durée 10 à 15 secondes.
D'autre part, crises avec perte de conscience non typique (seulement perte de conscience et chute).
Noter qu'un matin le malade s'est rendu compte qu'il avait uriné au lit et que sa langue était endolorie.
Les crises avec perte de conscience sont rares : la dernière remonte à 4 ans avant l'examen.
Dernière « absence » 1 mois avant l'examen.
*Examen E.E.G. :*
*Standard :* tracé normal.
*Hyperpnée :* tracé normal.
*Insuline :* tracé normal.

Sur 58 épileptiques dont la glycémie s'est abaissée à 0 gr. 50 ou au-dessous :
38 avaient un tracé normal, aussi bien à l'enregistrement standard qu'après hyperpnée. ;

20 avaient un E.E.G. anormal soit au Standard soit après hyperpnée.

Sur les 38 épileptiques à tracé normal :
30 ont présenté des altérations après épreuve à l'Insuline.

Dans 23 cas ces altérations étaient typiques ou très évocatrices de la comitialité.

Dans 7 cas elles étaient moins importantes et d'aspect banal.

8 n'ont pas été influencés par l'hypoglycémie et peuvent être considérés comme des échecs de la méthode.

Sur 20 épileptiques dont le tracé était anormal soit au Standard, soit après l'Hyperpnée, 18 ont été sensibilisés comme l'indique le tableau suivant :

| Observation | Standard | Hyperpnée | Insuline |
|---|---|---|---|
| 31 | P.O | O | P.O X |
| 32 | + | ++ | P.O |
| 33 | P.O | O | P.O X |
| 34 | + | + | +++ |
| 35 | P.O | P.O | P.O X |
| 36 | O | +++ | +++ X |
| 37 | O | + | +++ |
| 38 | +++ | ++ | +++ X |
| 39 | +++ | O | +++ X |
| 40 | P.O | P.O | P.O X |
| 41 | P.O | P.O | P.O X |
| 42 | + | + | +++ |
| 43 | + | ++ | P.O |
| 44 | O | + | +++ |
| 45 | O | NON FAITE | ++ |
| 46 | O | + | +++ |
| 47 | O | + | +++ |
| 48 | + | P.O | P.O X |

*Légende :*

\+ veut dire : anomalies légères ; signes mineurs de comitialité.

++ » : anomalies importantes.

+++ » : anomalies majeures.

X » : multiplication nette du nombre des anomalies déjà observées.

Chez deux sujets l'insuline a donné moins de signes que le Standard (1 cas) ou l'Hyperpnée (1 cas).

Globalement sur 58 épileptiques,

48 ont accusé à l'hypoglycémie une « sensibilisation ».

### *B*) ACTION DE L'INSULINE SUR L'E. E. G. DES SUJETS TEMOINS

Sur les 40 sujets témoins auxquels a été appliquée l'épreuve à l'Insuline, nous avons observé sur l'E.E.G. les effets suivants :

37 tracés sont restés inchangés ou bien n'ont présenté qu'une faible augmentation d'amplitude sans ralentissement.

3 sujets ont montré après insuline des anomalies ; voici leurs observations :

Observation n° 59. — *M. L...* (*Marcel*) ; 27 *ans :*

Antécédents : Aucun antécédent pathologique. Pas de convulsions dans l'enfance. Pas de traumatisme crânien.

Venu consulter pour fugacité, instabilité de l'attention et de la mémoire surtout lorsqu'il ne se livre pas à un travail très absorbant par lui-même.

Etat mental de ce sujet à la limite pathologique : caractère inquiet ; tendances hypochondriaques.

Jamais de convulsions, jamais d'énurésie nocturne, jamais d'absence.

*Examen E.E.G. :*

*Standard* } Strictement normal.
*Hyperpnée* }

*Insuline :* Pendant les 10 minutes qui entourent le moment de la chute glycémique maxima (0,35), paroxysmes d'ondes lentes au rythme de 3 - 4 cyc./sec.

Un second examen E.E.G. pratiqué à un an d'intervalle donne exactement les mêmes résultats.

Observation n° 60. —*M*lle *L...* (*Germaine*) ; 30 *ans :*

Rien dans ses antécédents.

En 1941 a souffert de restrictions très sévères (perte de 8 kgs en 2 mois) et à ce moment, apparition d'hypersomnie.

Ces états se présentent avec les caractéristiques du sommeil normal :

bâillements, possibilité d'écarter le sommeil, ou au moins de le différer ; état de sommeil toujours immédiatement réversible par un tiers ;

perturbations fréquentes du sommeil nocturne.

La maladie a tendance à s'atténuer depuis un an : la malade peut travailler sous l'influence du café ou de l'ortédrine. Cependant la mémoire et même l'évocation restent encore faibles.

Aucune trace de comitialité

Petites crises cataplectiques isolées.

Examen neurologique négatif.

Diagnostic clinique : Narcolepsie.

*Examen E.E.G. :*

*Standard :* grossièrement normal. Cependant on note quelques anomalies isolées à type d'ondes lentes de faible amplitude.

*Hyperpnée :* tracé normal.

*Insuline :* à la 20me minute, grandes ondes lentes (3 - 4 c./sec.) se détachant sur un tracé plus lent et plus ample qu'avant l'épreuve.

Glycémie : 0,40.

Observation n° 61. — *M*lle *R...* (*Lucette*) ; 21 *ans :*

Aucun antécédent personnel.

Venue consulter pour énurésie tardive, apparue à l'âge de 14 ans, sans aucune autre manifestation.

Cette énurésie n'est sensible ni à l'ortédrine, ni au gardénal.

On ne peut en aucune façon rattacher cliniquement cette énurésie à la comitialité.

Mais le père de cette malade est manifestement épileptique (tant au point de vue clinique que du point de vue E.E.G.).

*Examen E.E.G. :*

*Standard*
*Hyperpnée* } Tracés normaux.

*Insuline :* tracé avec ralentissement à 5 cycles/sec. dont quelques-uns prennent la forme d'ondes trapézoïdes mais avec seulement légère augmentation d'amplitude.

Glycémie : 0,40.

SUJET NORMAL : 28 ans :

*Standard :* Occipitale droite. Glycémie : 1,05

*Après Hyperpnée*

*Après Insuline :* Glycémie : 0,30

Le tracé après insuline est ainsi resté inchangé chez 92 % de nos sujets témoins non épileptiques

TROISIEME PARTIE

# Interprétation des Faits Discussion

Le métabolisme des centres nerveux est essentiellement glucidique et peut être modifié par l'hypoglycémie insulinique. Le retentissement bio-électrique de ces modifications métaboliques a été étudié chez l'animal par la méthode oscillographique (28).

Chez l'homme, l'introduction de l'insulinothérapie dans la Schizophrénie a permis d'étudier les rythmes corticaux au cours du coma hypoglycémique (29).

C'est parce que l'hypoglycémie inflige aux centres nerveux des perturbations métaboliques profondes que nous avons été amenés à essayer l'épreuve à l'insuline pour tenter de déceler chez les comitiaux à tracé normal, des anomalies précieuses pour le diagnostic E.E.G. de l'épilepsie. Dans une étude globale sur la comitialité, GIBBS (30) rappor-

te d'ailleurs deux observations au cours desquelles l'injection sous-cutanée de 40 unités d'insuline a augmenté l'activité épileptique du cortex.

Nous pensons que les observations personnelles que nous présentons au cours de ce travail confirment notre hypothèse de départ ; mais un certain nombre de points méritent d'être discutés :

1° *Mode d'action de l'insuline :*

L'insuline agit par l'hypoglycémie qu'elle entraîne. En effet :

*a*) c'est au moment où la glycémie atteint son taux le plus bas que l'on observe les anomalies les plus importantes.

*b*) ces anomalies n'apparaissent que lorsque l'hypoglycémie atteint un taux relativement bas : au-dessous de 0,50 p. 1.000.

*c*) l'absorption de glucose les fait disparaître en quelques minutes.

2° *Interprétation des anomalies observées après insuline :*

C'est un fait bien connu que l'injection sous-cutanée d'insuline à desdoses suffisantes pour provoquer une hypoglycémie durable et intense (100 unités par exemple abaissent la glycémie à 0,40 p. 1.000 environ pendant plusieurs heures), provoquent en même temps que l'obnubilation profonde de la conscience, un ralentissement des rythmes corticaux avec une augmentation d'amplitude variable ; que des doses plus importantes produisent le coma et un ralentissement plus grand encore des tracés (29).

Aussi, la première question qui se pose est de savoir si les anomalies observées après insuline sont bien révélatrices de la comitialité ou sont seule-

ment l'expression d'une souffrance cérébrale intense due à la seule hypoglycémie.

Nous pensons pouvoir éliminer la seconde hypothèse pour les raisons suivantes :

*a*) l'activité électrique anormale du type épileptique (bouffées de pointes-ondes) est, sans conteste, amplifiée et multipliée par l'injection d'insuline, comme le montre le compte rendu des observations N^os^ 31, 33, 35, 40, 41, 48.

Dans un travail que nous ne connaissions pas lorsque nous avons commencé nos recherches, GIBBS, GIBBS et LENNOX (31) étaient arrivés à une conclusion en partie semblable. Ces auteurs ont injecté par voie sous-cutanée 30 à 100 unités d'insuline à un groupe de 37 épileptiques et ils ont constaté chez certains de leurs malades une multiplication des anomalies du type petit mal (bouffées de pointes-ondes à 3 cycles/seconde), à l'exclusion de tout autre type d'anomalies. Nous n'avons pas noté, de notre côté, une telle spécificité dans l'action de l'insuline intra-veineuse ; et si effectivement les sensibilisations obtenues ont été le plus souvent à type de pointes-ondes, ou de rythme alterne, ou de bouffées paroxystiques d'ondes lentes hypersynchrones, celà tient au fait, pensons-nous, que les anomaliesde ce type se rencontrent dans l'épilepsie banale généralisée plus fréquemment que les « spikes », les « dents de scie » et les rythmes rapides.

Au point de vue clinique, d'ailleurs, il en est parmi nos malades sensibilisés qui n'avaient jamais présenté d'absence, caractéristique du petit mal.

Mais si nos conclusions et celles de GIBBS, GIBBS

et LENNOX diffèrent sur ce point, elles s'accordent sur l'essentiel, à savoir : l'hypoglycémie chez les épileptiques majore l'activité électrique du type comitial.

Dans quatre cas, sont survenues, après l'insulinisation, des crises épileptiques cliniques ; mais leur apparition n'a paru jamais coïncider avec la flèche hypoglycémique : c'est quelques minutes plus tard qu'elles sont survenues, après l'ingestion de sucre et deux fois, nous avons pu constater que la glycémie avait regagné son chiffre normal quand une crise a éclaté. La dépression hypoglycémique semble donc prédisposer l'épileptique à sa crise ; et il nous paraît légitime de penser que les crises épileptiques isolées qu'on a pu observer dans les états hypoglycémiques supposent un terrain déjà épileptogène. (Cf. observation n° 21).

Sans doute les convulsions sont-elles parfois observées (d'ailleurs rarement : 3 sur 600 comas (31), dans les cures de Sakel. Elles constituent alors une composante dans le tableau singulièrement plus complexe du coma hypoglycémique. La crise habituelle, que rien ne fait prévoir et qui ne laisse pas de séquelle, paraît au contraire une forme exceptionnelle d'expression de l'hypoglycémie spontanée propr à mettre en cause une réactivité spéciale du système nerveux.

*b*) Chez le sujet strictement normal, une hypoglycémie intense mais de *courte durée* telle qu'on peut l'observer après une injection *intra-veineuse* d'insuline, ne perturbe pas l'E.E.G. du sujet normal. C'est en effet dans l'allure de la courbe glycémique que réside la différence entre la voie in-

tra-veineus et la voie sous-cutanée comme mode d'injection de l'insuline. A dose égale, la voie intra-veineuse provoque une chute plus importante et plus rapide du sucre dans le sang, chute qui, par ailleurs, est beaucoup plus rapidement compensée. Nous avons, d'autre part, observé à plusieurs reprises que la glycorachie, témoin de la glycystie, ne se modifie pas sensiblement pendant et après l'épreuve. Rappelons enfin un point qui nous paraît essentiel : il n'y a pas et il ne doit pas y avoir pour que l'épreuve soit valable, de perte de conscience ni même d'obnubilation. Or, HOAGLAND, RUBIN et CAMERON (29), qui ont étudié les modifications de l'E.E.G. au cours de la cure de Sakel ont noté l'apparition d'ondes lentes isolées à *l'approche du coma* seulement. Par ailleurs, dans un article déjà cité (31), GIBBS écrit : « Chez le sujet normal, un taux de glycémie à 0,50 p. 1.000 n'est pas assez bas pour produire des ondes anormales. Elles apparaissent quand le taux du sucre dans le sang de la veine jugulaire interne tombe à 0,30 p. 1.000 ou au-dessous. Ces ondes anormales chez les sujets non épileptiques, ne présentent pas cependant la forme caractéristique de la pointe-onde à 3 c. par sec. ; ce sont des ondes irrégulières, d'un voltage modérément élevé, avec une fréquence au-dessous de 8 c. par seconde ».

Notre expérience personnelle porte sur 37 cas auxquels on peut ajouter les 10 cas d'épileptiques non sensibilisés, ce qui porte à 47 le nombre de sujets qui n'ont pas présenté d'anomalies électriques pour un taux de glycémie compris entre 0,30 et 0,50 p. 1.000. Trois sujets non épileptiques ont

fourni après insuline, des ralentissements jusqu'à 3 cycles par seconde, ces perturbations étant de caractère paroxystique dans un cas au moins. L'un de ces sujets (28 ans), présentait des cénesthopathies et des intermittences de l'attention dans son travail intellectuel. L'autre était une jeune femme atteinte de narcolepsie essentielle ; le dernier, une jeune fille de 20 ans, fille d'épileptique, présentait de l'énurésie tardivement survenue. Les anomalies rythmiques ainsi provoquées ont été simultanées à l'hypoglycémie et proportionnées à elle. Le premier de ces sujets a fourni une réaction identique à l'insuline au bout d'un an. Il s'agit donc là d'une particularité individuelle (permanente dans certains cas) de l'activité électrique du cortex. L'interprétation de cette anomalie est délicate. Peut-être un jour faudra-t-il revenir sur la normalité de ces sujets. Pareil soupçon plane sur les sujets apparemment normaux qui, dans la statistique de GIBBS (3), fournissent 15 % de tracés anormaux. Peut-être certains, ceux précisément qui, à l'insuline, fournissent des tracés qui se rapprochent des tracés épileptiquse, sont-ils des sujets plus prédisposés que la moyenne à l'épilepsie, mais certains seulement ; car nous pensons que la perturbabilité à l'insuline extériorise plus généralement une instabilité fonctionnelle du cerveau, inapparente sur les standards, instabilité fonctionnelle qui peut être liée non seulement à l'épilepsie essentielle, mais probablement aux encéphalopathies anatomiques ou fonctionnelles d'autres causes. MM. BAISSET, BUGNARD, GRÉZES-RUEFF (Ch.), GRÉZES-RUEFF (F. A.) et PLANQUES (32), ont montré que chez les traumatisés anciens du crâne, le test à l'insuline ré-

vélait dans certains cas des anomalies électriques inapparentes sur le tracé standard.

3° *Comparaison entre l'épreuve à l'insuline et quelques-unes des autres méthodes de sensibilisation :*

Le moyen de sensibilisation en usage jusqu'ici et qui rend de grands services, est l'hyperpnée. Nous pensons que l'insuline a plus d'efficacité : il est souvent arrivé que l'hyperpnée n'ayant rien montré, l'insuline révèle des pointes-ondes. C'est par exception que nous avons observé une fois le fait inverse. Il s'agissait d'un épileptique de 11 ans, l'hyperpnée faisait apparaître des paroxysmes de pointes-ondes dégradées et l'insuline, déprimant la glycémie à 0,45, restait sans effet. La chose a pu être vérifiée à 2 mois d'intervalle (observation n° 56).

Il ne nous est jamais venu à l'esprit de proposer le remplacement de l'épreuve de l'hyperpnée par l'insuline intra-veineuse bien qu'elle nous paraisse plus efficace : d'un emploi plus délicat, plus longue à mettre en pratique, nous la réservons pour notre part, aux échecs de l'hyperpnée. Il est d'ailleurs probable que l'association des deux méthodes donnera d'excellents résultats : nous en avons eu déjà deux exemples (observations n°s 28 et 30).

Nous n'employons plus aujourd'hui la lobéline intra-veineuse qui nous avait cependant fourni en son temps d'intéressantes sensibilisations mais bien inférieures à celles de l'insuline et qui est péniblement tussigène.

# Conclusion

Quand l'insuline fait apparaître chez un épileptique, au tracé inaltéré, des anomalies du type comitial (pointes-ondes, rythme alterne, bouffées paroxystiques de rythme rapide, pointes isolées ou groupées), il ne semble pas exagéré de dire que l'insuline a révélé une épilepsie inapparente sur les tracés standards. Et cette opinion est d'autant plus légitime que, quand ces anomalies existent, l'insuline les aggrave sans les déformer.

Quand l'insuline fait apparaître chez les épileptiques, au standard normal, des anomalies moins spécifiquement comitiales (et nous avons vu la fréquence de ces faits), on peut dire qu'un nouveau symptôme électrique non négligeable s'est ajouté aux signes cliniques : le cerveau de ce malade a donné une double preuve, clinique et électrique, qu'il est anormal.

Quand l'insuline fait apparaître chez le sujet normal, ou tout au moins chez celui qui ne présente pas de gros signes nerveux évidents et classés, des crises de ralentissements paroxystiques, on peut penser qu'il s'agit d'une anomalie puisque c'est l'attribut d'une petite minorité.

C'est pourquoi nous croyons pouvoir proposer l'épreuve à l'insuline intra-veineuse (1 unité d'endopancrine pour 3 kgs de poids) comme un moyen pratique et sans danger de révéler ou d'amplifier les anomalies électriques que peuvent présenter les épileptiques. Ce qui n'ôte, ni n'ajoute, aucune difficulté à l'interprétation de ces anomalies.

*Le Président :*
PLANQUES.

Vu : *Le Doyen,*
CALVET.

*Vu et permis d'imprimer :*
Toulouse, le 5 janvier 1949
*Le Recteur,*
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

# Bibliographie


1. Golla iFj, Graham (F.), and Walter (W. G.). — (1937) - *Jour. Ment. Sci.* 83, 137.
2. Walter (W. G.). — (1938) - *J. Neurol. Psychiat.* N. S., 1, 359.
3. Gibbs (F. A.), Gibbs (E. L.), and Lennox (W. G.). — (1943) - *Arch. neurol. and Psychiat.*, 39, 298.
4. Baudoin (A.) et Fisghgold (H.). — *Bull. Acad. de Méd.*, séance du 1er juillet 1941.
5. Baudoin (A.) et Rémond (A.). — *Paris Médical*, 10 octobre 1942.
6. Baudoin (A.), Fischgold (H.) et Rémond (A.). — *Toulouse Médical*, mars 1943.
7. Baudoin (A.) et Fischgold (H.). — (1941) - *Bull. Acad. Méd.*, t. 124, nos 13 - 14.
8. Baudoin (A.), Fischgold (H.), Delarue (R.) et Cloche (R.). — (1946) - *Sem. Hôp.*, 14 juillet.
9. Cloche (R.). — (1945) - Libraire « Le Français ».
10. Kaufman (Ch.), Marshall (C.), Walker (A. E.) — (1947) - *Arch. Neurol. and Psychiat.* 58, 533.
11. Gibbs (F. A.), Gibbs (E. L.) and Lennox (W. G.). — (1943) - *J. Pédiat.*, 23, 497.

12. Lennox (W. G.), Gibbs (F. A.) and Gibbs (E. L.). — (1936) - *Arch. Neurol. and Psychiat.* 36, 1.236.
13. Davis (H.) and Wallace (W. M.). — (1942) - *Arch. Neurol. and Psychiat.* 47, 606.
14. Langeluddek (A.). — (1936) - *Deutsche med. Wchnschr.* 62, 1.588.
15. Schonmehl. — (1936) - *München med. Wchns.* 83, 721.
16. Delay (J.). — (1942) - *Ann. médico-psychol.* II. séance du 21 déc. 42.Dis cussion sur les tests médico-légaux de l'épilepsie, p. 415.
*Springfied*, III ; Charles C. Thomas, Publis-*Epringfied*, III ; Charles C. Thomas, Publischer, p. 458.
18. Bugnard (L.), Planques (J.), Grézes-Rueff (F. A.) et Grézes-Rueff (Ch.). — (1946) - *Sem. Hôp.*, 14 juillet.
19. Mc. Quarrie. — (1929) - *Am. J. Dis. child.*, 38, 451.
20. Penfield (W.) and Erickson (T. C.). — (17).
21. Rubin (M. A.) and Freeman (H.). — (1938) - *J. neuro physiol.*, 1, 527.
22. Brenner (C.) and Merritt (H. H.). — (1942) - *Arch. Neurol. and Psychiat.* 42, 382.
23. Williams (D.) and Swect (W. H.). — (1941) - *J. neurol. and Psychiat.*, 4, 32.
24. Forster (M.) and Mac Carter (R. H.). — (1945) - Ibid, 4, 71.
25. Walter (W. G.), Walter (V. J.), Gastaut (H.) Gastaut (Y.) et Roger (Th.). — *Soc. E.E.G. Langue Française.* Séance du 5 mars 1948.
26. Gastaut (H.), Roger (J.), Caurriol (J.) et Gastaut (Y.) — *Soc. E.E.G. Langue Française.* Octobre 1948.

27. HEUYER, RÉMOND (A.) et DELARUE. — Ibid.
28. *a*) DUBNER et GÉRARD. — (1938) - *Amer. J. Physiol.* e XXIII, 56.
*b*) GOODWIN, LLOYD et HALL. — (1938) - *Schoc. Soc. exp. Biol. Med.* XXXVIII, 897.
*c*) MORUZZI (G.). — (1939) - *Arch. Inter. Physiol.* Vol. XLVIII, fasc. 1, p. 45.
29. *a*) HOAGLAND, HIMWICH, CAMPBELL, FAZERAS et HADIDIAN. — (1939) - *J. of. Neurophysiol.* Vol. II, N° 4, p. 276.
*b*) HOAGLAND, RUBIN et CAMERON. — (1937) - *J. of Psychiatry*, III, 513.
*c*) HOAGLAND, RUBIN et CAMERON. — (1937) - *Am. J. Physiol.* exx. 559.
*d*) BERGER. — (1936) - *Arch. J. Psych.* 37, CVI, 261.
*e*) MARINESCO, SAGER et KREINDLER. — (1937) - *Bull. Acad. Méd. Roumanie*, IV - 439 et 454.
*f*) GIBBS (F. A.). — (1938) - *Kongress bericht des XVI Internat. Physiol. Kongr. Zurich*, p. 380.
*g*) GIBBS (F. A.) et GIBBS (E. L.). — *Atlas of E.E.G.*, p. 142.
30. GIBBS (F. A.), GIBBS (E. L.), LENNOX (W. G.). — (1938) - *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 39, 298.
31. GIBBS (F. A.), GIBBS (E. L.), LENNOX (W. G.). — (1939) - *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 41, 1.111.
32. BAISSET, BUGNARD, GRÉZES-RUEFF (Ch.), GRÉZES-RUEFF (F. A.) et PLANQUES. — (1948) - *Soc. E. E.G. Langue Française.* 5 octobre.

# Table des Matières

INTRODUCTION ..... 9

PREMIERE PARTIE :

QUELQUES NOTIONS SUR L'ELECTROENCÉPHALOGRAPHIE DANS L'EPILEPSIE

I. *L'E.E.G. dans la maladie épileptique* 11

II. *Les diverses méthodes de sensibilisation* ..... 14

DEUXIEME PARTIE :

EPREUVE DE L'HYPOGLYCÉMIE PAR L'INSULINE INTRA-VEINEUSE

I. *Technique* ..... 19

II. *Résultats :*

*A*) Action de l'Insuline sur l'E.E.G. des épileptiques ..... 22

*B*) Action de l'Insuline sur l'E.E.G. des sujets témoins ..... 51

TROISIEME PARTIE :

INTERPRÉTATION DES FAITS

*Discussion* ..... 55

CONCLUSION ..... 63

BIBLIOGRAPHIE ..... 65